Casuistische Beiträge

zur Kenntniss der

Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät der kgl. bayer.

Friedrich-Alexander-Universität

zu Erlangen

im Juni 1890

vorgelegt

von

Hidegoro Kanasugi
aus Tokio.

Erlangen.
Druck von Aug. Vollrath's k. b. Hofbuchdruckerei.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545817_0007

Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Syringomyelie.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Strümpell.

In neuerer Zeit ist eine Erkrankung des Rückenmarks näher bekannt geworden, welche man früher für selten und völlig undiagnostisirbar hielt. Während man jetzt weiss, dass sie verhältnissmässig häufig vorkommen und in Folge ihres wohl charakterisirten Symptomensbildes häufig schon zu Lebzeiten des Kranken mit grosser Sicherheit erkannt werden können: Wir meinen die Syringomyelie oder centrale Gliomatosis des Rückenmarks mit secundärer Höhlenbildung.

Nachdem einzelne Fälle dieser Affection schon früher wiederholt beschrieben worden waren, haben in neuerer Zeit vor allem Kahler und Fr. Schultze das Verdienst, zuerst auf die Häufigkeit der Krankheit und charakteristische ihrer Symptomen hingewiesen zu haben. Seitdem ist durch zahlreiche weitere Veröffentlichungen (Furstner und Zacher, Bernhardt, Oppenheim, Dezerine u. A.), das Krankheitsbild der Syringomyelie und seiner Einzelheiten immer genauer bekannt geworden.

Immerhin ist die Zahl der bisher bekannt gewordenen Fälle noch keine so grosse, dass weitere Beobachtungen und Stadien über diese interessante Krankheit werthlos wären. Insbesondere ist die Kenntniss der Krankheit in weitere amtliche Kreise wenig gedrungen,

so dass zahlreiche Fälle gewiss gegenwärtig unerkannt blieben. Daher mag auch der folgende klinische Beitrag zur Syringomyelie nicht werthlos erscheinen. Er stützt sich auf einige Beobachtungen, welche ich in der medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Strümpell zu Erlangen anstellen konnte. Die drei Fälle, welche ich mittheilen kann, sind so charakteristisch, dass ihre Zugehörigkeit zur Syringomyelie nicht bezweifelt werden kann.

Bevor ich aber an die nähere Beschreibung der drei von mir beobachteten Kranken gehe, möge es mir gestattet sein, zunächst zur Orientirung des Lesers ein kurzes übersichtliches Bild über den jetzigen Stand unserer Kenntniss auszugeben.

Die Syringomyelie ist eine Höhlenbildung im Rückenmarks, welche dadurch ensteht, dass die Gliozellen in die Wucherung gerathen, wobei aber die gewucherten Gewebsmassen secundär in Erweichung übergehen. So entsteht eine centrale mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, welche von der noch nicht erwiderten gliomatischen Neubildung umgeben ist.

Erfahrungsgemäss beginnt der Process fast immer im Halsmark und dehnt sich allmählich von hier aus (meist nach unten) weiter aus. Durch das Fortschreiten der Erkrankung in der Peripherie wird naturgemäss die graue Substanz des Rückenmarks, d. h. also zunächst des Halsmarks, zerstört. Theile der grauen Vorderhörner und Hinterhörner werden immer mehr und mehr von dem Krankheitsprocess zerstört und so kommt allmählich ein Krankheitsbild zu stande, welches gerade durch diese Localisation des anatomischen Processes in der grauen Substanz des Halsmarks von sehr charakteristischer Eigenthümlichkeit ist. Durch die Beeinträchtigung der Hinterhörner entstehen eigenthümliche sensible Störungen, durch die Beeinträchtigung der Vorderhörner

entstehen motorische Störungen, welche mit ausgesprochenen degenerativen Muskelatrophien verbunden sind. Zugleich entsteht aber die Läsion der grauen Substanz ausserdem noch bemerkenswerthe trophische Störungen der Haut, Knochen u. A. So kommt eine Symptomen-Trias (Muskelatrophie, Anaesthesie, trophoneurotische Erscheinungen) zu stande, welche in dieser Form und Kombination sonst fast niemals beobachtet wird, so dass das Krankheitsbild hierdurch für die Kenner fast auf den ersten Blick erkennbar wird.

Auf die soeben erwähnten drei Hauptgruppen der klinischen Erscheinungen müssen wir jetzt noch etwas näher eingehen.

I. Motorische Störungen und Muskelatrophien.

Schwäche und Kraftlosigkeit der oberen Extremitäten sind meist die ersten Erscheinungen, welche den Kranken selbst auffallen. Untersucht man die Arme, so findet man, dass die paretischen Muskeln eine deutliche Atrophie zeigen. Nimmt die Parese zu, wird auch die Muskelatrophie immer stärker. Man kann annehmen, dass manche Fälle, welche früher zur progressiven Muskelatrophie gerechnet wurde, Fälle von Syringomyelie waren. Dies ist um so erklärlicher, als die Localisation der Atrophie in den kleinen Muskeln der Hand und der Finger oft ganz an die erste spinale Muskelatrophie erinnert. Diese Aehnlichkeit ist selbstverständlich sehr leicht erklärbar, da es sich ja bei beiden Krankheiten um eine Affektion der grauen Vorderhörner handelt, deren klinische Folgen natürlich stets dieselben sein müssen. Da es sich auch bei der Syringomyelie um eine erste degenerative Muskelatrophie handelt, so ist

es ebenfalls selbstverständlich, dass man electrische Entartungsreaction in den atrophischen Muskeln bereits häufig angewiesen hat.

II. Sensibilitätsstörungen.

Wenn, wie wir soeben gesehen haben, die Muskelatrophie leicht mit einer ersten spinalen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden kann, so ist eine derartige Verwechselung doch sofort ausgeschlossen, sobald man eine etwas genauere Sensibilitätsprüfung der Kranken vornimmt. Da der Process der Syringomyelie sich eben nicht auf die Vorderhörner beschränkt, sondern auch auf die Hinterhörner übergreift, entstehen nothwendiger Weise Sensibilitätsstörungen, welche in äusserst charakteristischer Weise auftreten. Man kann nämlich auf Grund fast aller bisherigen Beobachtungen sagen, dass die Tast- und Berührungsempfindungen in den oberen Extremitäten bei der Syringomyelie meist ganz oder fast ganz ungestört bleiben, während die Schmerzempfindungen und die Temperaturempfindungen schon frühzeitig im hohen Grade gestört werden. Insbesondere ist es von grösster diagnostischer Wichtigkeit, die Prüfung des Temperatursinnes in jedem Falle von Muskelatrophie an den oberen Extremitäten vorzunehmen. Nur so wird man schon frühzeitig die Syringomyelie erkennen und von der progressiven Muskelatrophie unterscheiden können.

III. Trophische Störungen.

Neben den Muskelatrophien und Anaestesien (Analgesie, und Thermo-anesthesie) finden sich bei der Syringomyelie oft noch eigenthümliche trophische Störungen in den oberen Extremitäten. Da wir die Lage und Bedeutung des trophischen Centrum zur Haut und Knochen

nicht ebenso gut kennen wie die trophische Bedeutung der Vorderhörner für die Muskeln, so wissen wir auch nicht, von welcher Läsion gerade diese abhängig sind. Wahrscheinlich ist es aber auch die Erkrankung der grauen Substanz, welche diese Folgen hat. Die trophische Störungen selbst bestehen in Verdickungen oder Atrophie der Haut, Sclerodermie, Verdickungen der Knochen, Veränderungen der Nägel u. s. w.

Sehr zu beachten ist, dass manche trophische Störungen, welche bei Syringomyelie vorkommen, auch auf die Analgesie und Thermoanesthesie der Kranken zu beziehen sind, indem hierdurch Verletzungen der Hand und Finger sehr leicht vorkommen können. Immerhin sind die Erscheinungen bei der Syringomyelie derartig, dass man auch direkt neuro-trophische Veränderungen ganz von der Hand weisen kann.

Neben den genannten drei Hauptgruppen von klinischen Symptomen giebt es noch einige andere Erscheinungen, welche bei der Syringomyelie vorkommen können, die aber stets in zweiter Linie auftreten. Hierher gehören alle die spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, deren Zustandekommen durch jede weiter fortgeschrittene Affection des Halsmarks sich ja leicht erklärt. Dann sind endlich noch Pupillenerscheinungen zu erwähnen. Sie erklären sich durch das Vorhandensein eines „Centrum oculo pupillare“ im Cervicalmark, sind übrigens nur selten beobachtet worden.

Der Verlauf der Syringomyelie ist stets ein sehr chronischer und kann sich auf viele Jahre, ja Jahrzehnte erstrecken. Irgend eine therapeutische Beeinflussung des Verlaufs scheint nicht möglich zu sein, obwohl in symptomatischer Weise dem Kranken selbstverständlich viel genützt werden kann durch eine zweckmässige Behandlung und Pflege.

Nach diesen Vorbemerkungen, welche dem Leser eine Beurtheilung der folgenden Fälle erleichtern werden, gehe ich zur Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen über.

Erster Fall:

Johann Kraft, 47 Jahre alt, Dienstknecht.

Anamnese.

Hereditäre Verhältnisse von Bedeutung nicht bekannt. Patient gibt an, als Kind späterhin vollständig gesund gewesen zu sein. Nur litt er vor 10 Jahren an einer eiternden Knochenentzündung am linken Oberarm. Er lag $^1/_2$ Jahr auf der chirurgischen Klinik und war noch ein weiteres Vierteljahr arbeitsunfähig.

Im Alter von etwa 39 Jahren bemerkte er, dass die Finger der linken Hand nicht mehr so beweglich waren als früher, das Strecken der Finger, den Zeigefinger ausgenommen, war nicht mehr vollständig ausführbar.

Die Kraft der linken Hand nahm, wenn auch wenig ab; dabei verursachte ihm dies, wie er selbst hervorhebt, auffallend wenig Schmerz.

Die Empfindlichkeit der Hand wurde immer geringer. Stösse oder Schläge merkte er fast gar nicht. Während dieser Zustand sich allmählich noch stärker ausprägte, wurden die Finger der linken Hand immer steifer, auch der Zeigefinger nahm davon Theil und allmählich bildete sich der jetzige Zustand der Hand aus.

Eiternde Wunden will der Patient an der linken Hand und deren Finger nie gehabt haben, wohl aber an den Fingern der rechten Hand, die nach seiner Aussage in Folge einer Sehnenscheiden-Entzündung die jetzige Gestalt annahmen. Die zahlreichen Narben, die Patient am linken Oberarm und in ganz ausgedehnter

Weise an dem Rücken hat, hat Patient infolge Verbrennungen erhalten, deren er sich bei seiner Arbeit oft aussetzt.

Um sich zu wärmen, habe er sich einmal in der Fabrik, in welcher er arbeitete, an ein Dampfrohr gelehnt; habe so eine Zeit lang gestanden bis er durch einen Geruch wie nach verbrannten Fett aufmerksam gemacht wurde, dass er sich und seine Kleider angebrannt hatte. Er selbst merkte nichts von seinen Brandwunden, auf welche ihn erst seine Mitarbeiter aufmerksam machten. Schmerzen hat Patient durchaus nicht gespürt, erst später, sagt er, hätte er etwas gefühlt. Im übrigen fühlte sich Patient stets ganz wohl und gesund, konnte trotz seiner verstümmelten Hände noch gut arbeiten.

Blasenstörungen und Störungen des Stuhlgangs sind nicht vorhanden.

Erst seit circa einem Jahre fühlt sich Patient nicht so wohl wie sonst. Er hat öfter Kopfschmerzen und ist matter, auch seine Sehkraft soll abgenommen haben. Diese Verschlimmerung seines Allgemeinzustandes veranlasste ihn, das Spital aufzusuchen.

Status präsens:

Patient ist ein kräftiger mittelgrosser Mann.

Sensibilität:

Im Gesicht, Hals und Rumpf wird scharf empfunden; ebenso bei den Armen sicher und zeigt Patient sicher an, dass die Empfindung an der Streckseite des rechten Vorderarms „etwas pelziger ist“ als am linken Arm.

Temperatursinn ist an beiden Armen bis zu den Schultern herauf stark gestört. Eis wird, wenn auch nicht immer, so doch oft für warm empfunden. An der Streckseite des rechten Vorderarmes ist die Temperatur-

empfindung vollständig aufgehoben; an allen übrigen Theilen der oberen Extremitäten ist die Wärmeempfindung vollständig deutlich vorhanden, an beiden Beinen wird Kälte und Wärme stets deutlich unterschieden. Am Rücken, in der Gegend des linken Schulterblattes ist die Kaltemfindung gestört, am übrigen Rücken wird die Temperaturempfindung richtig angegeben. An den Schultern wird ein an die Haut gehaltenes brennendes Licht zwar als schmerzhaft empfunden, doch ist die Schmerzhaftigkeit sehr gering.

Patellarreflexe beider Beine lebhaft, kein Fussphänomen, jedoch ist der Reflex von der Achillessehne aus. An den Augen sind keine Störungen an den Pupillen vorhanden, bemerkenswerth ist nur, dass die nach Lichteinfall verengten Pupillen trotz andauernder Beleuchtung fast sofort wieder weiter werden.

An den Fingern der rechten Hand sind zahlreiche alte Narben; an denselben sind Beugecontraktur, vom 4. und 5. Finger fühlt die Endphalange bis auf ein kleines Nagelrundmentum vollständig. Am 3. Finger ist die 2. Thalame auffallend dick, die Spitze des Fingers fängt auch an zu atrophieren. Alle Interossei und Adductor pollie beider atrophisch. An der linken Hand sind die Spitzen des kleinen und des Zeigefingers am stärksten atrophirt. Die ganze Fasern und Sehnen der Hohlhand sind verkürzt, das rechte Handgelenk ist sehr verdickt auch das rechte Ellenbogengelenk ist dicker als das linke.

Sehnenreflex am rechten Arme etwas gesteigert, links dagegen schwach und undeutlich.

Epikrise.

Der Fall ist in allen Einzelheiten so charakteristisch, dass an der Diagnose „Syringomyelie" nicht zu zweifeln ist. Am wenigsten ausgebreitet sind die Muskellähmungen

und Muskelatrophien, welche sich hauptsächlich nur an den kleinen Handmuskeln finden. Patient konnte sehr feine Arbeit trotz der Krankheit verrichten. Sehr ausgedehnt und stark sind aber vor allen die Sensibilitätsstörungen, und zwar vor allem die Thermo-anesthesie und Analgesie. Letztere war es auch, welche zuerst den Aerzten, welche den Kranken früher sahen, am meisten auffiel. So war in der hiesigen chirurgischen Klinik der Patient seit langer Zeit dadurch bekannt, dass er öfter an Verbrennungen, Panaricien u. d. gl. litt, welche vollständig ohne Schmerzen verliefen und ohne Schmerzen behandelt werden konnten.

Von grösstem Interesse sind aber die eigenthümlichen trophischen Störungen in den Händen. Auch wenn man von den durch Wunden entstandenen Verunstaltungen absieht, bleiben noch mehrere sehr bemerkenswerthe Veränderungen nach, welche nicht anders bedeutet werden können, als dass sie durch neurotrophische Störungen hervorgerufen sind. Hierher gehört von allen die Atrophie der Endphalangen an dem 4. und 5. Finger der rechten Hand, weniger auch an einigen anderen Fingern. Diese Atrophie ist ohne jede Entzündung und Narbenbildung ganz allmählich entstanden. Auch die Hand der Fingerstümpfe ist atrophisch und glänzend, so dass das ganze an die Atrophie der Endphalangen bei der Sclerodermie erinnert.

Sehr eigenthümlich ist auch die Knochenverdickung am rechten Handgelenke, welche gerade zu als „Osteopathie hypertrophiaele“ bezeichnet werden kann. Sie erinnert ganz an die analogen Störungen, wie sie selten primär, häufiger an einzelnen Gelenken bei der Tabes vorkommen.

Der Gesammtverlauf des Leidens ist offenbar ein sehr langsamer, da Patient offenbar schon seit vielen Jahren die ersten Erscheinungen der Krankheit bemerkt

hat. Die Nephritis, an welcher er jetzt leidet, hängt wohl nicht mit dem chronischen Spinalleiden zusammen.

Zweiter Fall:

Michael Schröder, 21 Jahre, Bauer.

Die Eltern des Patienten und ebenso drei Geschwister desselben sind vollständig gesund, sind auch nie krank gewesen, soweit sich Patient erinnert.

Patient selbst hat als kleines Kind und vor 4 Jahren Rachencroup gehabt, ist sonst stets gesund gewesen und sagt, er habe noch nie krank im Bett gelegen. Vor ungefähr 6 Jahren merkte Patient eines Tages beim Haferschneiden, dass die Finger der linken Hand pelzig wurden und die Hand sich nicht mehr so gut schliesse als früher; er konnte die Haferbüschel nicht mehr so fest halten, um sie abzuschneiden, die Halme glitten aus seiner Hand. Da es damals einige Tage hintereinander geregnet und er immer draussen auf dem Felde gearbeitet hatte, glaubt Patient, dass er sich damals stark erkältet habe. Allmählich sind die Finger der linken Hand krumm und steif geworden, ohne dass jemals an irgend einem Finger eine Eiterung eingetreten wäre. Erst bedeutend später (die Zeit weiss Patient nicht genauer anzugeben) seien an der rechten Hand zuerst der kleine Finger, darnach die übrigen Finger bewegungsunfähiger geworden.

Kopfschmerzen und Schwindelgefühl hat Patient nie gehabt; zuweilen Ohrensausen, jedoch keine sonstigen Gehör- und Sehstörungen. Schmerze irgend welcher Art hat Patient nie empfunden.

Harnlassen und Stuhlgang waren stets regelmässig.

Patient giebt an, dass die Kraft seiner linken Hand und seines linken Armes geringer geworden sei,

dass der linke Arm im Verhältniss zum rechten auch an Empfindung zurückgeblieben sei.

Er habe mit der linken Hand nicht mehr so fest halten können wie früher, auch die Kraft der rechten Hand lasse etwas nach.

Wärme fühlt Patient ganz genau an der Hand; sei die linke Hand aber etwas kalt geworden, so sei sie pelzig, er fühlt dann nicht genau. Kälte kann Patient auf die Hände überhaupt nicht viel vertragen: während er früher bei grosser Kälte immer ohne Handschuhe ging und arbeitete, muss er jetzt schon bei geringer Kälte Handschuhe anziehen.

Laufen kann Patient jetzt nicht mehr so viel als früher; es fährt ihm in die Glieder, er wird matt. Sein Gang sei erst in der letzten Zeit so schwer geworden; „als er in die Schule ging, sei er viel forscher gegangen.“ Patient schwitzt viel. Appetit ist gut; Patient fühle sich sonst ganz wohl.

Status präsens:

Patient ist mittelgross, ziemlich gut genährt.

Im Stehen deutliche Lordose auffallend, ebenso die Abplattung der Brust. Beide Mm. pectorales stark atrophisch. Das Heben der Arme geht gut; die linke Scapula ist vom Thorax abgehoben, Serratus antic. der linken Seite stark atrophisch, ebenso atrophisch Supra und Infraspinatus. Linker Oberarm entschieden etwas atrophisch; die Muskeln wirken aber an demselben noch kräftig. Deutlicher ist die Atrophie an den Streckenmuskeln des linken Vorderarmes, am stärksten und deutlichsten aber an den Interosseis, am Adduct. pollie. (nur Hauttheile zu fühlen), ebenso Opponens polli. An der rechten Hand ist eine Atrophie der Interossei deutlich bemerkbar. Schultermuskulatur rechts etwas atrophirt. Im Uebrigen die Atrophie rechts nur ausgesprochen.

Sensibilität:

Tastsinn absolut normal erhalten. Patient giebt an, subjectiv wäre die Tastempfindung am linken Vorderarm etwas schwächer, aber sicher nur gering.

Schmerzempfindung an beiden Armen stark herabgesetzt; starke tiefe Nadelstiche werden als wenig schmerzhaft empfunden; am linken Oberarm kann die Nadel durch eine Hautfalte vollständig hindurch gestochen werden ohne wesentlichen Schmerz hervorzurufen. Am linken Vorderarm werden schwächere Nadelstiche nur als Berührung empfunden; ebenso am rechten Oberarm, während auch geringe Nadelstiche auf dem Rücken und an den unteren Extremitäten sonst als schmerzhaft empfunden werden.

Kältesinn: Eis wird im Gesichte als kalt empfunden, auf den Schultern nicht, am linken Vorderarm als schwach kalt, am linken Handrücken als warm empfunden (beinahe warm), am rechten Handrücken schwach empfunden, nur als Berührung. Am Rumpf und Beinen ist die Kältempfindung normal.

Wärmesinn: An der Wange normal, am Handrücken wird Eis für wärmer gehalten als heisses Wasser.

Die Hände sehen cyanotisch aus, sind immer kalt. Besondere trophische Störungen an ihnen nicht vorhanden. Nur der kleine Finger an der linken Hand ist an seiner Spitze etwas trophisch, abgeplattet, sein Nagel stärker gekrümmt als auf der rechten Seite.

Die electrische Untersuchung der atrophischen Muskeln zeigte namentlich in der Interossei der linken Hand deutlich Entartungsreaktion. In den unteren Extremitäten sind besondere Störungen nicht vorhanden. Nur die Patellarreflexe sind etwas gesteigert. Kein Fussphänomen. An den übrigen Organen nichts abnormes zu finden. Keine Veränderungen an den Pupillen.

Epikrise.

Auch in diesem Falle sind die klinischen Erscheinungen so ausgeprägt, dass an der Diagnose „Syringomyelie“ nicht zu zweifeln ist. Wir haben wiederum den Beginn der Krankheit mit motorischer, durch die Atrophie der Muskeln bedingter Schwäche in der linken Hand. Sehr langsam, innerhalb 6 Jahren, hat sich das Leiden weiter entwickelt. Ausser der ausgebreiteten Muskelatrophie finden sich starke Störungen der Sensibilität und zwar für Schmerz- und Temperaturreize. Der Tastsinn, d. h. die Empfindlichkeit bei einfachen Berührungen war trotz dieser starken Störungen vollkommen erhalten. Unwillkürlich erinnert dieser Befund an die bekannte ältere Angabe von Schiff, wonach die Schmerzempfindungen im Rückenmark durch die graue Substanz, die Tastempfindungen durch die weisse Substanz geleitet werden.

Bei der Syringomyelie bleiben die weissen Hinterstränge lange Zeit zum grössten Theil intact und dem gemäss bleibt auch die Tastempfindung ungestört. In Bezug auf die Localisation der Fasern für die Leitung der Temperaturempfindungen können wir wenigstens so viel vermuthen, dass sie im allgemeinen mehr central, in der Nähe der grauen Substanz, gelegen sein müssen.

Trophische Störungen sind in diesem Falle viel geringer vorhanden, als bei unserem ersten Falle. Sie fehlen aber nicht ganz, wie die beginnende Atrophie des kleinen linken Fingers lehrt.

Dritter Fall.

Johann Balk, 34 Jahre, Bauer.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, die Geschwister sind auch gesund. Patient war völlig gesund bis zu seinem 15. Lebensjahre, wo er 4 Wochen lang an einer Krankheit litt, wobei er „ganz närrisch“ war

(phantasierte). Nachdem er ziemlich genesen war, erkältete er sich bei Gelegenheit eines Kirchenganges und bekam allmählich „schwache Beine“ und einen „Buckel.“ Dazu kamen manchmal Schmerzen in Armen und Beinen, in letzteren ein immerwährendes Gefühl von „Krabbeln“, besonders in den Schienbeinen.

Patient giebt auch an, dass er oft in seinem Kopfe „Sausen und Wirbeln“ habe, dass sein Gehör schlechter geworden sei.

Die ziemlich unsicheren Angaben des Patienten lassen jedoch so viel mit Bestimmtheit annehmen, dass das Leiden seit etwa 15 Jahren ganz allmählich fortgeschritten ist. Zuerst scheinen die Arme, später die Beine, befallen worden zu sein.

Patient ist ziemlich stupide und lassen sich seine Aussagen nur recht schwer herausbringen. Er hat auch grosse Angst, dass etwas „operirt“ wird.

Die Arme magerten im Laufe der Jahre auch allmählich ab und „zogen sich zusammen“. Auch Zittern und Zucken stellte sich in ihnen ein. Das Gefühl in ihnen soll sich nicht verändert haben. Sein rechtes Bein kam dem Patient selbst immer kälter vor als das linke. Sprache und Schlucken ist gut geblieben. Brustsymptome werden nicht angegeben. Wasserlassen und Stuhl normal. Nur soll ersteres ziemlich selten erfolgen. Unwillkürlich Urinentleerung und Kothabgang war nie vorhanden. Bettlägerich ist Patient nur im Beginne der Krankheit (Herbst 1869) gewesen. Sonst war er immer ausser Bett, konnte aber nichts mehr arbeiten.

Status präsens:

Patient ist ziemlich klein, mittlerer Ernährungszustand; Sensorium völlig intakt; Korpf normal gebaut; die Wirbelsäule stark nach rechts scolistisch, zugleich beträchtlich hyphotisch verkrümmt, auf Druck nirgends empfindlich Das Sternum ist beträchtlich verschoben, von links oben

nach rechts unten verlaufend. Seitens der Gehirnnerven mit Annahme von Schwerhörigkeit auf der rechten Seite nichts abnormes.

Beide Arme sind beträchtlich paretisch; in den Muskeln der Hand beiderseits vollständige Paralyse. Die Finger stehen in Beugecontracturstellung. In beiden Daumen ziemlich häufig lebhaftes Zittern. In beiden Armen ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Insbesondere werden Wärme- und Kälteunterschiede nur nach längerer Einwirkung empfunden und auch dann nur undeutlich. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich über den ganzen Rumpf herab. Reflexe vollständig aufgehoben. Die direkte Muskulaturerregbarkeit sehr lebhaft. Die Muskulatur der Vorderarme beiderseits, besonders die Interossei Thenar und Hypothenar beträchtlich atrophisch.

Untere Extremität: Beiderseitige Parese, besonders rechts; Patient vermag nicht allein zu stehen; die Zehen werden krumm, der Fuss kann nur in sehr geringem Masse bewegt werden.

Sensibilität beiderseits sehr beträchtlich herabgesetzt für alle Qualitäten; nur sehr starke Nadelstiche werden empfunden, sind in der Regel aber nur sehr wenig schmerzhaft. Wärme und Kälte wird nur bei längerer Einwirkung empfunden, keine Paraesthesien des Temperatursinnes vorhanden.

Reflexe: Patellarreflexe sehr stark erhöht, beiderseitig starkes Fussphänomen.

In den Beinen keine trophischen Störungen. Wenn Patient beiderseitig unterstützt wird, so tritt im Stehen und bei Gehversuchen die spastische Parese der Beine deutlich hervor.

Auch in diesem dritten Falle haben wir Erscheinungen, welche im Wesentlichen an das früher geschilderte klinische Bild der Syringomyelie erinnern. Vor allen bestehen Parese und Muskelatrophien in den Armen neben beträchtlicher Sensibilitätsstörung, spastische Parese in den unteren Extremitäten. Auffallend ist es mir, dass auch in den Beinen die Sensibilität herabgesetzt ist, was in den meisten Fällen von Syringomyelie nicht der Fall ist. Der Prozess im Halsmark musste sonach jedenfalls schon eine beträchtliche Ausdehnung gewonnen haben, was ja freilich bei der langen Krankheitsdauer wohl möglich ist.

Immerhin geben wir zu, dass in diesem letzten Falle die Diagnose etwas zweifelhaft erscheinen kann; denn es versteht sich von selbst, dass anderweitige Erkrankungen des Halsmarks zu ähnlichen Symptomen completen Anlass geben können, wie die Syringomyelie so insbesondere chronische Myelitis und langsame Compression. Am sichersten dürfte die Diagnose gerade in den beginnenden Fällen zu stellen sein, wo die characteristische Muskelatrophie an den Händen sich bereits mit ausgebildeten Sensibilitätsstörungen verbunden hat. Derartige Symptome, welche auf einen centralen Process im Halsmark hinweisen, entstehen kaum im Beginn einer anderen Krankheit, als bei der centralen Gliomatose. Kommt dagegen der Kranke erst in einem späteren Stadium seines Leidens in die ärztliche Behandlung, so ist das Krankheitsbild schon complicirter, dann wird die Diagnose schwiriger und unsicherer.

Wie bei den meisten anderen Krankheiten, giebt es auch bei der Syringomyelie typische und charakteristische Fälle, bei welchen die Diagnose leicht und sicher ist, und andererseits meistens Fälle, welche weniger zu deuten sind. Je grösser die Zahl der durch eine Antoysie controlirten Fälle geworden sein wird,

um so mehr wird auch die Sicherheit unserer Diagnose zunehmen. Immerhin ist es schon jetzt ein erfreuliches Zeichen für die Fortschritte, welche die Diagnostik der Nervenkrankheiten in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, dass ein ursprünglich so dunkles Leiden wie die centrale Höhlenbildung im Rückenmark, jetzt wenigstens schon in vielen Fällen einer Erkrankung zu Lebzeiten des Kranken zugänglich ist.

Beim Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Strümpell, für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen besten und innigsten Dank abzustatten.